University Library
JAN
3
1906

Drei Fälle

von

posttraumatischer, chronischer, spinaler Amyotrophie

mit Berücksichtigung

der übrigen aetiologischen Momente.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät zu Heidelberg

vorgelegt von

Hermann E. Pagenstecher.

Leipzig,
Druck von August Pries
1905.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0141

Drei Fälle

von

posttraumatischer, chronischer, spinaler Amyotrophie

mit Berücksichtigung

der übrigen aetiologischen Momente.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

hohen medizinischen Fakultät zu Heidelberg

vorgelegt von

Hermann E. Pagenstecher.

Leipzig,
Druck von August Pries
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Dekan:
Geheimer Hofrat Knauff.

Referent:
Geheimer Rat Erb.

Die chronischen spinalen Amyotrophien werden bei der Sichtung ihrer ätiologischen Momente am besten im Zusammenhang behandelt, da zwischen den einzelnen Formen sehr enge Beziehungen bestehen und Übergänge nicht selten sind. So ist die progressive spinale Muskelatrophie anatomisch von der Poliomyelitis anterior chronica überhaupt nicht zu trennen und auch klinisch reicht die scheinbar scharfe Scheidung häufig nicht aus. Übergänge zwischen beiden Erkrankungen kommen vor, und dann bleibt es dem Belieben des Einzelnen überlassen, der Erkrankung einen Namen zu geben.

Die amyotrophische Lateralsklerose ist in vielen Fällen von der progressiven spinalen Muskelatrophie anatomisch nicht scharf abzugrenzen und verbindet sich in gleicher Weise wie die Poliomyelitis anterior chronica nicht selten mit der für uns ebenfalls wichtigen chronischen amyotrophischen Bulbärparalyse.

Einige ätiologische Momente finden sich ganz vereinzelt in der Literatur vermerkt, wie Diabetes mellitus, Influenza, Alkohol etc.

Eine grosse Gruppe chronischer spinaler Amyotrophien wird auf Erkältungen zurückgeführt. Es liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, wobei eine wirklich schwere Erkältungsschädlichkeit eine ätiologisch wichtige Rolle gespielt haben mag. Häufig sind aber die Angaben zu allgemein und zu wenig prägnant und die Schädigung erscheint zu unwesentlich, um ihr mit Fug und Recht eine so wichtige ätiologische Bedeutung zuzusprechen.

Weiterhin figuriert öfters die Lues in der Anamnese und wird von einigen Autoren als ätiologisch bedeutungsvoll angesehen.

Für die progressive spinale Muskelatrophie möchte Bornstein diesen kausalen Zusammenhang annehmen. Es handelt sich in seinem Falle um Komplikation einer echten progressiven spinalen Muskelatrophie mit Tabes dorsalis. Bornstein zitiert einige analoge Fälle aus der Literatur und gelangt zu der Annahme, dass die Lues unter Umständen auch das motorische Neuron angreifen könne. Bei Bernhardt und vielleicht auch bei Krüger besteht der gleiche ätiologische Zusammenhang.

Für die amyotrophische Lateralsklerose scheint die Lues nur selten von Bedeutung zu sein (Mott und Tretgold), häufiger für die Poliomyelitis anterior chronica (Rutkowsky, Roth).

Eine weitere Gruppe spinaler Amyotrophien schliesst sich an eine spinale Kinderlähmung an.

Bernheim widmet diesem Zusammenhang eine Arbeit in der Revue de médecine und stellt eine ganze Reihe von Fällen aus der Literatur zusammen. In 11 von 19 Fällen befiel das spätere Leiden die durch die Kinderlähmung betroffene Extremität, nnd es gewinnt dabei die Kinderlähmung neben der ätiologischen

eine gewisse lokalisierende Bedeutung für die nach Jahren einsetzende spinale Erkrankung. Bernheim nimmt eine durch die Kinderlähmung verursachte Schwächung der Vorderhörner an und hält es für wahrscheinlich, dass der alte Herd später nach langer Latenz wieder aufflammt.

Ballet und Dutil behandeln das gleiche Thema. Nach ihnen bildet der alte Herd der spinalen Kinderlähmung eine dauernde Gefahr und kann später neue Erkrankungen auslösen. Die Autoren weisen darauf hin, dass bereits Charcot und Vulpian die ätiologische Bedeutung der spinalen Kinderlähmung bekannt war; sie verfügen über zwei eigene Beobachtungen von progressiver spinaler Muskelatrophie nach spinaler Kinderlähmung und über eine Reihe analoger Beobachtungen aus der Literatur.

Dutil (Progressive spinale Muskelatrophie), Etienne (2 Fälle Typus Duchenne-Aran), Filbry (Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie, mitgeteilt nach Quincke, Raymond, Seeligmüller, Koll und Jolly), Sarbo (progressive spinale Muskelatrophie), Langer (Mittelform zwischen progressiver spinaler Muskelatrophie und Poliomyelitis anterior chronica) betonen ebenfalls die ätiologische Bedeutung der spinalen Kinderlähmung.

Bei einer kleineren Gruppe chronischer spinaler Amyotrophien spielt die Bleivergiftung eine wesentliche ätiologische Rolle, es besteht bei diesen Fällen eine gewisse Analogie zu der Bleilähmung, der Unterschied liegt vielleicht nur in der Schwere der Schädigung der Vorderhornganglienzellen.

I. Hoffmann führt eine chronische progressive Bulbärparalyse auf Blei zurück, Philippe und Gotthard eine Poliomyelitis subacuta, Roth eine progressive spinale Muskelatrophie (Typus Durchenne-Aran), Sarbo eine nicht ganz sichere Poliomyelitis anterior chronica.

Rosenberg teilt zwei Fälle von Poliomyelitis nach Blei (Vulpian, Monakow) aus der Literatur mit.

Mehrmals ist nervöse Belastung und Vergesellschaftung mit Geisteskrankheiten ätiologisch bedeutungsvoll.

Dornblüht berichtet von dem gemeinsamen Vorkommen einer Lateralsklerose mit zirkulärem Irresein, Pilez von einer Vergesellschaftung einer Paranoia mit amyotrophischer Lateralsklerose. Langer sieht bei einem nervös Belasteten eine chronische Poliomyelitis entstehen.

Eine weitere 6. Gruppe ist in ihrer Entstehung durch Heredität, resp. familiäres Vorkommen charakterisiert.

Nylander sieht bei Mutter und Tochter eine progressive spinale Muskelatrophie auftreten, bei beiden im hohen Alter, und eine ähnliche Mitteilung stammt von Bernhardt, mehrere Mitglieder einer Familie erkranken nach seiner Angabe im mittleren Lebensalter an einer progressiven spinalen Muskelatrophie.

Nach Strümpell werden zwei Geschwister von amyotrophischer Lateralsklerose befallen und Seeligmüller bringt einen unsicheren Fall hereditärer progressiver spinaler Amyotrophie zur Veröffentlichung.

Vielleicht ist es berechtigt, auch die Hoffmann-Werdnigsche Krankheit hier unterzubringen, obwohl diese Erkrankungsform eine Sonderstellung einnimmt.

Eine sehr wesentliche, wenn auch nicht direkt ursächliche, aber doch auslösende und lokalisierende Bedeutung bietet die Beschäftigung, resp. die Anstrengung und Überanstrengung im Beruf.

So beginnt nach Bernhardt bei drei Kranken eine progressive Muskelatrophie an den beruflich überanstrengten Fingern.

Nach Etienne setzt eine progressive Muskelatrophie des Typus Duchenne-Aran einmal in den im Beruf stark angespannten Schultermuskeln ein, ein andermal in den beruflich überanstrengten Vorderarmmuskeln.

Raymond, Jolly, Koll, Langer kommen zu dem gleichen Ergebnis, Seeligmüller sieht eine Verschlimmerung durch anstrengende Tätigkeit eintreten. —

Die 8. bei weitem wichtigste und zahlreichste Gruppe chronischer spinaler Amyotrophien ist auf ein Trauma zurückzuführen und das Trauma gewinnt dabei häufig auch eine Bedeutung für die Lokalisation der Erkrankung.

Eine progressive spinale Muskelatrophie entwickelt sich nach einem Fall auf die rechte Hand (Krüger), bei einem Arzte mit Beginn in dem vom Trauma betroffenen Arm (Seeligmüller), und nach den „Sanitätsberichten über die deutschen Heere 1870/71" im Anschluss an Quetschung, Schusswunde (2) und Sturz vom Pferde (2), während nach Mott und Tretgold eine progressive spinale Muskelatrophie durch ein Trauma wesentlich verschlimmert wird. Goldberg führt eine amyotrophische Lateralsklerose auf einen Sturz vom Gerüst zurück, wobei das Leiden sich mit Beteiligung des verletzten Beins entwickelt.

Sehr häufig besteht eine Beziehung zwischen Trauma und Poliomyelitis anterior chronica. W. Erb veröffentlicht 2 Fälle von chronischer Poliomyelitis: die Erkrankung beginnt bei dem einen Fall 14 Tage nach dem Trauma (Fall auf das Gesäss), bei dem zweiten Fall entsteht sie 2 Jahre nach Zerrung und Erschütterung beider Arme und Schultern und entwickelt sich zum Bilde der Poliomyelitis anterior chronica cervicalis. Erb verfügt ausserdem über mehrere ähnliche Fälle aus der Literatur von C. Hammer (?), C. Mann, Hüter (unsicher), N. Weiss, Thiem u. a.

Hartmann berichtet von einem ähnlichen Fall mit Beginn in der vom Trauma betroffenen Region.

Eisenlohr sieht bei einer Frau nach mehrfacher Rippenfraktur eine Poliomyelitis anterior subacuta circumscripta entstehen, 4 Monate nach der Verletzung beginnend, nach E. Mayer beginnt eine Poliomyelitis anterior chronica mit sofortigem Anschluss an ein Trauma im verletzten Bein, und nach Perrin eine Poliomyelitis subacuta ein halbes Jahr nach dem Trauma.

Unmittelbar nach einem Fall von einem Wagen entwickelt sich nach Stark bei einer Frau eine Poliomyelitis anterior chronica. Das Leiden beginnt im rechten Arm und greift schon am 23. Tage nach dem Unfall auf die vom Trauma betroffene rechte Schulter über.

In Roses beiden Fällen von chronischer Poliomyelitis stellt sich das Leiden direkt im Anschluss an ein Trauma ein mit besonderer Beteiligung der verletzten Extremität. Aus der Literatur führt Rose noch ähnlich liegende Befunde an von Clarke und Jackson, Mesterton, Bullard, von Gull und Roberts und einen zweifelhaften Fall nach einer „Eisenbahnverletzung" von Eulenburg.

Zu dieser Gruppe der posttraumatischen chronischen spinalen Muskelatrophien kann ich drei weitere Fälle aus der Heidelberger medizinischen Klinik hinzufügen.

I. K. N., 28 Jahre alt. Hausbursche. Im August 1900 schmierte er einen Flaschenzug, die Leiter rutschte ihm, er hielt sich schwebend an einem Querbalken 4—5 Minuten lang; wenn er sich losgelassen hätte, wäre er vier bis sechs Meter herabgefallen. Er erschrack sehr.

Zirka 8 Tage später begannen Abnahme der Kräfte und Müdigkeit in den Armen. Er arbeitete noch weiter. Im November Finger wie erfroren. Damals suchte er erst ärztliche Hilfe.

Vom 19. Januar 1901 ab unfähig zu arbeiten. Die Sprache wurde schlechter seit November, damals auch Schluckbeschwerden, die wieder zurückgingen. Nie Schmerzen. Beine ziemlich gut. Lues, Potatorium negiert.

Status. Näselnde Sprache, Bulbärparalyse im Gesicht, fibrilläre Zuckungen in der

Zunge, im weichen Gaumen, den Lippen, den Hand- und Schultermuskeln. Die Beine von normalem Volumen. Hier und da auch hier fibrilläre Zuckungen. Gesteigerte Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten. Fussklonus. Kein Babinski. Partielle Entartungsreaktion. Sensibilität intakt; ebenso Sphinkteren (Pat. wurde nur einmal in der Ambulanz untersucht, es fehlen daher weitere Angaben).

II. Ludwig K., 38 Jahre, Schiffer. In der Anamnese nichts von Lues, Potatorium u. s. w.

Im August 1900 erlitt er folgenden Unfall. Pat. wollte in seinem Schiff von einem Brett abspringen, auf dem er mit aufgestützten Armen sass. Er verlor vorzeitig den Halt, fasste sich aber noch mit dem rechten Arm an dem Seitenteil des Frachtkahns. Der Arm wurde dabei in der Schulter gezerrt. K. hatte nur geringe Schmerzen und ca. 5 Minuten lang ein Gefühl von Ameisenlaufen, konnte aber weiter arbeiten, den rechten Arm jedoch dabei nicht gut vorwärts heben. Den Unfall beachtete Patient nicht weiter, bis er im Oktober 1900 Schwäche im rechten Arm verspürte.

Weder Schmerzen noch Parästhesien oder Sphinkterenstörungen.

Am 14. Juli 1901 suchte K. wegen Abmagerung und Schwäche des rechten Armes in der Nervenambulanz der medizinischen Klinik Hilfe. Es wurde damals Atrophie und Parese aller Arm- und Schultermuskeln rechts festgestellt mit partieller Entartungsreaktion, fibrillären Zuckungen und abgeschwächten Reflexen.

Linker Arm normal, doch fibrilläre Zuckungen in den Schultermuskeln.

Hautreflexe normal.

Sehnenreflexe an der unteren Extremität normal, keine objektiven Sensibilitätsstörungen.

Im Januar 1902 kam Patient wieder zur Behandlung. Der rechte Arm war unverändert, er klagte über Schwäche im linken Arm und Schmerzen im linken Oberarm.

Objektiv partielle Atrophie des linken Triceps, sonst Status unverändert.

Seit März 1902 klagt Patient über Zuckungen in den Oberschenkeln. Die erste Aufnahme in die Klinik erfolgte am 16. Juni 1902.

Es wurde damals vom Patient über hochgradige Schwäche im rechten Arm, weniger im linken geklagt, über Zuckungen in beiden Armen und Oberschenkeln. Doch bestehen keine Schmerzen, Parästhesien, auch keine Sphinkterenstörungen. Cerebrale Symptome, vasomotorische Störungen fehlen, ebenso Spannungen oder Kontrakturen.

Der Status ergibt diffuse Schwäche und Muskelatrophie im rechten Arm, am stärksten in den kleinen Handmuskeln mit leichter Krallenhandstellung.

Linker Arm mit Ausnahme des Caput longum und Caput internum des Triceps intakt.

In beiden Armen, im Schultergürtel ausgesprochene fibrilläre Zuckungen. Sehnenreflex rechts sehr schwach.

Muskelspannungen, Tremor, Ataxie, Sensibilitätsstörungen fehlen.

Die elektrische Untersuchung ergibt partielle Entartungsreaktion mit mässiger Herabsetzung für den faradischen Strom, links herabgesetzte galvanische Erregbarkeit in allen atrophischen Muskeln.

In den unteren Extremitäten keinerlei objektiv nachweisbare Veränderungen, ausser fibrillären Zuckungen im M. quadriceps beiderseits und den Adduktoren, rechts stärker als links.

Bei der zweiten Aufnahme am 27. Juni 1903 ist nach Anamnese und Status der Prozess allseitig weiter fortgeschritten. Auch in den Interossei der linken Hand zeigt sich beginnende Atrophie. Die Pectorales sind atrophisch, die Bauchmuskeln noch intakt; im rechten Peroneusgebiet eine geringe Schwäche, ferner geringe Schwäche im unteren Ast des Facialis.

Keine sicheren Bulbärsymptome.

Die dritte Aufnahme am 12. Oktober 1903 ergibt subjektiv weitere Verschlechterung im linken Arm und in den Beinen, besonders rechts. Objektiv sind im Gebiet des rechten Facialis die Erscheinungen deutlich: Hängen des rechten Mundwinkels, besonders beim Lachen, Klagen über Zucken im rechten Mundwinkel und in der rechten Wange. Die Zunge zeigt beim Herausstrecken etwas Zucken und Flimmern. Objektiv ist an der unteren Extremität keine Atrophie nachweisbar. Die Intercostales paretisch, Diaphragma und Bauchmuskulatur kräftig. In der rechten Hand überall Entartungsreaktion. Eine vierte Aufnahme am 6. Februar 1904 ergibt keine wesentlichen Veränderungen, ausser einer subjektiv grösseren Schwäche in der linken Hand.

III. Johann S. Glaser, 61 Jahre alt, wurde am 21. Juni 1900 in die medizinische Klinik aufgenommen.

Frühere Anamnese ziemlich belanglos. Anfang Dezember 1889 erlitt Patient einen Unfall, indem er bei dem Transport einer schweren Leiter mit dieser hinfiel und mit grosser Wucht auf das rechte Knie aufschlug. Das Knie war zerschunden und schmerzhaft.

Ende Dezember spürte Patient dann zunehmende Schwäche des rechten Beines. Allmählich wurde auch das linke Bein und die beiden Arme und schliesslich besonders das Kreuz schwächer. Die Füsse und Zehen hingen schlaff herab und schleiften beim Gehen auf dem Boden.

Seit Anfang Januar 1900 konnte Patient seinem Beruf nicht mehr nachgehen.

Die Glieder magerten allmählich ab.

Niemals Parästhesien oder Sensibilitätsstörungen, niemals Schmerzen. Gehirnnerven frei, keine Sphinkterenstörungen.

Aus dem Status ist bemerkenswert: Fibrilläre Zuckungen im Platysma myoides, im M. sternocleidomastoideus beiderseits, ohne besondere Parese des letzteren.

Rumpfmuskulatur und Muskulatur der Extremitäten zum grossen Teil paretisch und atrophisch mit partieller Entartungsreaktion und auffallend starken fibrillären Zuckungen. Am stärksten sind die Atrophien an den distalen Enden der Extremitäten, wo sie begonnen haben.

Obere Extremität: Besonders starke fibrilläre Zuckungen im M. deltoideus beiderseits und im M. biceps und M. triceps und auch am Vorderam. Stark paretisch: Deltoideus rechts mehr als links, Serratus ant. m.

Weniger stark paretisch:
Pectorales rechts mehr als links;
Biceps „ „ „ „
Supinator l. „ „ „ „
Anconaeus q. „ „ „ „

Noch relativ gut erhalten: Cucullaris, Triceps, Latissimus dorsi.

Am Vorderarm mässig paretisch Extensoren und Flexoren der Hand, stärker paretisch Extensores digitorum, besonders rechts, am stärksten paretisch und atrophisch Thenar, Hypothenar, Interossei, Lumbricales.

Tricepsreflex beiderseits vorhanden. Sensibilität beiderseits völlig normal.

Bauchmuskeln beiderseits schwach.

Bauchreflex beiderseits schwach, links mehr als rechts,

Cremasterreflex „ „ „ „ „ „

Rückenmuskeln z. T. paretisch, langer Rückenstrecker schwach.

Untere Extremität: Atrophie am stärksten im Peroneal- und Cruralis-Gebiet überall mit fibrillären Zuckungen.

Stark paretisch:
Ileo-Psoas rechts stärker als links,
Quadriceps „ „ „ „
Hintere Oberschenkelmuskeln rechts stärker als links,
Adduktoren „ „ „ „
sowie das Gebiet des Peroneus und Tibialis anticus. Etwas besser noch ist die Wadenmuskulatur (links relativ gut erhalten).

Zehenbewegung nur ganz schlecht möglich, Zehen hängen herunter.

Patellarreflex beiderseits lebhaft, Adduktorenreflex wird beim Beklopfen der anderen Patella ausgelöst. Achilles-Sehnenreflex beiderseits nicht auslösbar. Plantarreflex beiderseits vorhanden, normal.

Sensibilität an beiden Beinen völlig normal.

Die elektrische Untersuchung ergibt Entartungsreaktion in den paretischen Muskeln.

Patient wird für einige Tage nach Hause entlassen. Am 21. VI. 1900 erfolgt die Wiederaufnahme. Zu Hause hat Patient gar nicht mehr gehen und stehen können wegen zunehmender Schwäche.

Stärkere Atembeschwerden sind in der letzten Zeit aufgetreten.

Status wie bei der ersten Aufnahme.

Atemnot anscheinend durch stärkere Mitbeteiligung der Atemmuskulatur bedingt,

Exkursion des Zwerchfells kaum nachweisbar, es steht hoch, Grenze ungefähr an der 5. Rippe beiderseits, hinten 9. Rippe. Auf der Lunge überall reines Vesikuläratmen ohne Rasselgeräusche. Der Thorax dehnt sich ganz wenig aus, obwohl die Atmung angestrengt erscheint. Klagen über Anstrengung beim Sprechen. Am 27. VI. Nachmittags zunehmende Erschwerung der Atmung, Exitus am 27. VI. Die fibrillären Zuckungen hörten erst $^1/_2$ Stunde post mortem auf.

Die Diagnose lautet bei unserem dritten Falle auf Poliomyelitis anterior chronica, die Begründung der Diagnose folgt in einem späteren Abschnitt der Arbeit. Da anatomische Untersuchungen der Poliomyelitis anterior chronica selten sind und bei posttraumatischen Fällen gänzlich fehlen teilen wir das Ergebnis der anatomischen Untersuchung mit:

Die Sektion ergab deutliche Atrophie und Degeneration der vorderen Wurzeln im Bereich des ganzen Rückenmarks, besonders auffallend im Lumbalmark. Die Vorderhörner schienen verschmälert zu sein. Die Degeneration der Muskulatur war makroskopisch zwar wahrscheinlich, aber nicht genauer zu beurteilen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung kamen die Methoden von Marchi und Weigert in Anwendung, ferner wurde nach v. Gieson etc. gefärbt. Eine Färbung der Ganglienzellen nach Nissl war leider unmöglich. Mikroskopisch ist mit der Marchischen Methode — und zwar nur mit dieser — eine nicht sehr hochgradige Degeneration in Vorder- und Seitensträngen ohne deutliche Abgrenzung nachzuweisen, die Kleinhirnseitenstrangbahn scheint frei zu sein.

Die Hinterstränge sind unverändert.

Das Resultat ist nicht ganz einwandfrei, da die Untersuchung erst längere Zeit nach der Härtung vorgenommen werden konnte. Es besteht die Möglichkeit, dass der Prozess in Wirklichkeit stärker und schärfer begrenzt war.

Im wesentlichen finden sich Fettschollen in den erkrankten Strängen. Ausserdem sind den Fettkörnchenzellen ähnliche Gebilde vorhanden. Für die Natur der Körnchenzellen spricht die Ansammlung um die Gefässe. Ihre Zahl ist klein.

Im Lumbalmark ist der mit der Marchischen Methode nachweisbare degenerative Prozess sehr geringgradig, nimmt nach oben hin zu und erreicht im Dorsal- und Halsmark seine stärkste Ausbildung. An den Ganglienzellen der Vorderhörner besteht kein gröberer Ausfall. Zum Teil zeigen die grossen Ganglienzellen hochgradige Veränderung, die ebenfalls nach oben zunimmt. Die Alteration ist charakterisiert durch Vergrösserung des Kernkörperchens, durch das Auftreten einer hellen Schicht um das Kernkörperchen und von dunkelgefärbten Schollen im Kern, Hervorzuheben ist aber, dass viele Ganglienzellen, besonders im Lumbalmark, einen schönen hellen Kern und teilweise deutliche Protoplasmazeichnung an den Dendriten aufweisen. Auffallend ist der Pigmentreichtum an den Zellen.

Eine elektive Färbung an den Ganglienzellen war leider nicht mehr ausführbar und es wäre ja möglich, dass sich dabei doch noch wesentliche Veränderungen herausgestellt hätten.

Die Nervennetze in den Vorderhörnern sind vermindert und zwar in den oberen Partien des Rückenmarks in stärkerem Masse; besonders im Cervikalmark sind aufgequollene Fasern sichtbar.

Die Gefässe sind durchweg verdickt, an einzelnen grossen Gefässen scheint es sich um Intimaverdickung zu handeln.

Die Randgliose zeigt in den höheren Partien des Rückenmarks eine stärkere Ausbildung als in den tieferen.

Die kollagenen Fasern der harten und weichen Häute sind beträchtlich vermehrt, ohne dass die Zahl der Kerne entsprechend vergrössert wäre. Die Verdickung ist nicht gleichmässig in der ganzen Zirkumferenz, die hinteren Partien erscheinen weniger verdickt. Zwischen den kollagenen Fasern liegen zahlreiche langgestreckte Zellen mit deutlicher Granulierung und vielfach mit Fortsätzen versehen (umgewandelte Mastzellen?).

Die endothelialen Elemente in der Leptomeninx scheinen nicht vermehrt zu sein.

An einzelnen Stellen besteht eine Ansammlung von kleinen runden Kernen um die Gefässe. Die Natur der Kerne kann nicht näher festgestellt werden. Im allgemeinen fehlen exsudative Erscheinungen in den Meningen und vollständig im Parenchym.

Die austretenden vorderen Wurzeln zeigen zum Teil sehr deutliche degenerative Erscheinungen und zwar stärker in den oberen Partien.

Im Pons ist ein gröberer Ausfall nicht nachweisbar. Die Gefässe sind ad maximum erweitert und prall gefüllt. In den Meningen am Pons, besonders am basalen Teil, sind exsudative Erscheinungen deutlich, aus Lymphozyten bestehend. Polynukleäre Elemente fehlen.

Auch in der Ponsgegend liegen zahllose Mastzellen(?) in den Meningen. Eine teilweise ungleichmässige, mehr fleckweise Verdickung der Meningen von geringerer Stärke als am Rückenmark besteht auch hier.

Von peripheren Nerven zeigt der N. peroneus eine zweifelhafte, sehr geringgradige Veränderung auf Querschnitten. Dagegen bestehen am N. vagus, wie an Längsschnitten sichtbar wird, deutliche degenerative Prozesse.

In den untersuchten Muskeln ist Bindegewebsvermehrung und Kernvermehrung auffallend, sowie das Auftreten von Kernschläuchen.

Anatomische Befunde bei Poliomyelitis anterior chronica sind, wie schon erwähnt, ziemlich selten und fehlen gänzlich für die posttraumatischen Fälle. Es existiert zwar eine Reihe älterer Untersuchungen von Charcot und Joffroy, Cornil und Lépine, Webber, Déjerine, Ketly, Aufrecht, Edes, Bäumler und F. Neumann, doch gelten diese Untersuchungen nicht als einwandsfrei und beweisend. Allgemein anerkannt sind nur die neueren Untersuchungen von Oppenheim (2), Nonne (2), von Dutil und Charcot, Darkschewitsch, Bielschofsky, Schuster und Ewald. Hierzu kommt in neuester Zeit eine Veröffentlichung von Stark.

Allen diesen Befunden gemeinsam ist die mehr oder weniger hochgradige Beteiligung der Vorderhorn-Ganglienzellen und der Nervennetze in den Vorderhörnern. Doch ist im Gegensatz hierzu zu bemerken, dass die Alteration der multipolaren Ganglienzellen in unserem Fall weniger hochgradig ist im Vergleich mit den Befunden der eben erwähnten Autoren. Gemeinsam ist ferner bei allen diesen Untersuchungen die bald stärkere, bald geringere Erkrankung der vorderen Wurzeln und der peripheren Nerven. Der Prozess bleibt im wesentlichen durchweg auf das Rückenmark beschränkt, Medulla und Pons sind meist unverändert.

Auffallend ist dagegen das stets wechselnde Verhalten der weissen Substanz.

Nach Dutil und Charcot, Ewald und Oppenheim haben wir es mit dem oben geschilderten, typischen Befund zu tun, die weisse Substanz ist nach Ewald unverändert, nach Oppenheim Dutil und Charcot sind die Vorderseitenstränge alteriert.

Bielschofsky und wir finden Seiten- und Vorderstränge alteriert, während in den beiden Nonneschen Fällen und dem von Darkschewitsch und von Stark (?) offenbar eine ganz diffuse regellose Miterkrankung der weissen Substanz besteht, und Oppenheim und Schuster sogar von einer Miterkrankung der hinteren Wurzeln und Burdaschen Stränge berichten.

Es besteht die Frage, ob die von den verschiedenen Autoren gefundenen Veränderungen entzündlicher Natur sind. Rossolimo ist geneigt, stets eine Entzündung anzunehmen. Diese Annahme hat nur für einige Befunde Berechtigung, besonders für den Fall Bielschofskys, der Gefässneubildung, Blutungen und Rundzellenanhäufung findet. Meist fehlen aber sichere entzündliche Erscheinungen, und die Veränderungen sind dann wohl als atrophisch-degenerative aufzufassen. — Für die weitere Klärung der anatomischen Verhältnisse der Poliomyelitis anterior chronica wäre es von grösster Bedeutung, dass weitere Untersuchungen an frischem Material unter Anwendung moderner Methoden erfolgten.

In dem von uns mitgeteilten Falle N. lautet die Diagnose auf amyotrophische Lateralsklerose und chronische amyotrophische Bulbärparalyse. N. erkrankt kurz nach einem Trauma mit Schwäche in den Armen, nach wenigen Monaten treten Schluckbeschwerden hinzu, die Sprache wird schlechter. Die Untersuchung ergibt 5 Monate nach Beginn des Leidens die Symptome einer Bulbärparalyse mit fibrillären Zuckungen in der Zunge, dem weichen Gaumen etc. und ferner in der Muskulatur der Hand, der Schulter und der Beine. Dabei sind die Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten gesteigert, es besteht partielle Entartungsreaktion. Die Sensibilität ist vollkommen intakt.

Die Annahme einer Erkrankung der Vorderhörner, respektive der bulbären Kerne bedarf wohl keiner näheren Begründung, durch die Steigerung der Sehnenreflexe ist eine Poliomyelitis anterior chronica oder progressive spinale Muskelatrophie auszuschliessen.

Bei K. beginnt die Erkrankung in dem durch das Trauma betroffenen Arm mit Parese und folgender Atrophie, der Prozess schreitet sehr langsam fort. Auch hier bestehen fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion im Bereich der atrophischen Muskeln, die Sehnenreflexe sind herabgesetzt oder aufgehoben, während jegliche sensible Störungen fehlen.

Die Diagnose lautet auf Poliomyelitis anterior chronica. Die Abgrenzung gegenüber der progressiven spinalen Muskelatrophie ist nicht ganz einfach, da die Atrophie allmählich und Schritt für Schritt in relativ langer Zeit sich ausbreitete, doch spricht die der Atrophie vorausgehende Parese mehr für eine Poliomyelitis anterior chronica.

Bei S. handelt es sich um eine in dem durch ein Trauma betroffenen linken Bein beginnende Parese mit folgender Atrophie der paretischen Muskeln und rapider Ausdehnung auf die übrigen Extremitäten, so dass S. schon nach einem Monat arbeitsunfähig ist. Der Prozess dehnt sich in relativ kurzer Zeit fast auf die gesamte Körpermuskulatur aus. Dabei bestehen ausgedehnte, fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaktion in den paretischen Muskeln, mit lebhaften Patellarreflexen, normalen Plantarreflexen und erloschenen Achillessehnenreflexen. Kaum 7 Monate nach Beginn des Leidens tritt der Exitus durch Miterkrankung der Atemmuskulatur ein. Erscheinungen seitens der sensiblen Nerven fehlten vollständig.

Die Diagnose wurde ebenfalls auf Poliomyelitis anterior chronica gestellt, da die Parese der Atrophie vorausging und sich in kürzester Zeit eine Massenatrophie entwickelte, im Gegensatz zur progressiven spinalen Muskelatrophie, die meist in langsamem Fortschreiten in den kleinen Handmuskeln (oder im Schultergürtel) mit Atrophie beginnend, Faser für Faser, Muskel für Muskel ergreift und eine der Stärke der Atrophie entsprechende Parese zurücklässt. Differentialdiagnostisch war noch die amyotrophische Lateralsklerose auszuschliessen, es fehlten aber alle spastischen Symptome, und die lebhaften Patellarreflexe bei Erloschensein der Achillessehnenreflexe dürften kaum zur Diagnose einer amyotrophischen Lateralsklerose genügen.

Es lassen diese drei Fälle in klarer Weise die grosse ätiologische Bedeutung des Traumas für die Entstehung oder besser „Auslösung“ der progressiven spinalen Amyotrophien erkennen. Drei gesunde, arbeitsfähige Männer erleiden einen Unfall während der Arbeit, in allen Fällen wird eine überanstrengte Extremität durch ein Trauma betroffen. In zwei Fällen handelt es sich um Zerrung, einmal um Kontusion einer Extremität. An schädigenden Momenten liegt also ausser dem Trauma eine Überanstrengung der verletzten Extremität und vielleicht ein gewisser psychischer Shok vor. Nach kürzester Zeit stellen sich die ersten Symptome einer

schweren Erkrankung des motorischen Systems ein und zwar in der überanstrengten und vom Trauma betroffenen Extremität. Der Zusammenhang von Trauma und Überanstrengung mit der sich entwickelnden chronischen spinalen Erkrankung ist nicht zu bezweifeln. Noch wenig hervorgehoben wurde die lokalisierende Bedeutung des Traumas, der Beginn der Erkrankung in dem von Trauma und Überanstrengung betroffenen Gebiet.

Die häufig beobachtete Beziehung zwischen Trauma und spinaler Amyotrophie hat verschiedene Autoren zu Erklärungsversuchen veranlasst.

Charcot veröffentlicht eine Reihe von Fällen ausgedehnter, nichtchronischer Muskelatrophien mit günstiger Prognose, die im Anschluss an eine ganz leichte Verletzung der Gelenke entstehen und nach seiner Annahme spinalen Ursprungs sind.

Zur Erklärung des Vorgangs dient ihm die Reflextheorie Vulpians, nach welcher sich die durch das Trauma erfolgte Reizung der Gelenknerven zentralwärts auf die grauen Vorderhörner fortpflanzt, in ihnen einen noch unbekannten pathologischen Zustand erzeugt und auf diese Weise Veranlassung zu der Atrophie geben soll. Charcot nimmt neuropathische Disposition an, um die schweren Folgen eines so leichten Traumas erklären zu können, und glaubt bei einem seiner Kranken diese Disposition feststellen zu können.

Rose fusst auf der Ansicht von Dutil und nimmt eine angeborene oder erworbene Schwäche des motorischen Systems an. Er spricht von „Vorderhornschwächlingen“ und misst dem Trauma eine auslösende Bedeutung zu.

Erb glaubt ebenfalls an eine „Auslösung“ des Prozesses durch das Trauma. Er macht auf die Schmausschen Versuche aufmerksam, legt der Erschütterung des Rückenmarks besondere Bedeutung bei und denkt an molekulare Verlagerung durch die Erschütterung. Erb betont bei seinen beiden Fällen das Zusammentreffen von Trauma und maximaler motorischer Innervation und glaubt dass das überanstrengte motorische System dem schädigenden Einfluss des Traumas besonders ausgesetzt wird, und dass dadurch die Auslösung einer chronischen spinalen Amyotrophie erfolgt.

Hartmann widmet der Frage der traumatischen Rückenmarkserkrankung eine längere Arbeit. Er erinnert ebenfalls an den experimentellen Beweis von Schmaus und Bickeles, dass nach Erschütterung der Wirbelsäule auch ohne Blutung schwere Läsionen entstehen können. Er erwähnt die von Schmaus beobachtete Meningitis adhaesiva nach Trauma und macht auf die Bedeutung der durch die Verklebung verursachten Verlegung der subpialen Lymphräume aufmerksam. Die perivaskulären Lymphräume zu beiden Seiten des Zentralkanals findet Hartmann erweitert bei traumatischen Rückenmarkserkrankungen und glaubt an eine Schädigung des Gewebes durch Imbibition mit Lymphe, wobei das locker gebaute Gewebe der grauen Substanz der Schädigung besonders ausgesetzt sein soll. Hartmann spricht von einer lymphogenen traumatischen Degeneration.

Homén denkt sich eine progressive spinale Muskelatrophie nach traumatischer Radialislähmung durch Reizung des Rückenmarks entstanden, nähert sich also der Reflextheorie Charcots.

Schliesslich ist auch eine aszendierende Neuritis mit anschliessender spinaler Erkrankung angenommen worden.

Der Zusammenhang zwischen Trauma und den chronischen spinalen Amyotrophien erscheint unverständlich, weil man sich nicht vorstellen kann, dass ein Trauma elektiv ein bestimmtes System des Zentralnervensystems schädigt und zur Erkrankung bringt. Sehr berechtigt und zu einem Erklärungsversuch notwendig ist daher Dutils Annahme einer angeborenen oder erworbenen

Schwäche des motorischen Systems. Dass ein in seiner Anlage schwaches motorisches System elektiv von einem Trauma zur Erkrankung gebracht wird, ist leichter verständlich. Für Dutils Auffassung sprechen die Fälle von chronischer spinaler Amyotrophie nach einer spinalen Kinderlähmung, hier ist das motorische System geschwächt und bildet so den Boden für eine chronische Erkrankung.

Für eine Reihe posttraumatischer spinaler Amyotrophien hat der Erbsche Erklärungsversuch seine Berechtigung. Es handelt sich in diesen Fällen um ein Zusammentreffen von Trauma und angestrengter motorischer Innervation, um die Einwirkung des Trauma auf eine maximal innervierte Neuron- und Muskelgruppe. Erbs Ansicht, dass diese Überanstrengung des motorischen Systems bei hinzutretendem Trauma eine elektive Erkrankung des Systems auslösen kann, hat vieles für sich. Man kann sogar noch weiter gehen und dieser Kombination von Trauma und Überanstrengung eine wesentliche „lokalisierende" Bedeutung zumessen. Doch bleibt auch bei dem Erbschen Erklärungsversuch in vielen Fällen unerklärt, warum eine progressive Erkrankung entsteht, während doch nur ein umschriebenes Gebiet geschädigt wird, und wir müssen auch hier eine „Disposition", eine Schwäche des motorischen Systems annehmen. Erb sucht eine andere Erklärung, er glaubt an molekulare Verlagerungen im Rückenmark durch das Trauma, doch liegt eine wirkliche ernste Erschütterung des Körpers, die eine solche molekulare Verlagerung zur Folge haben könnte, ausser bei seinen beiden Fällen nur bei wenigen der aus der Literatur bekannten Fälle vor. So ist bei unseren Kranken ein Zusammentreffen von Trauma und Überanstrengung zu konstatieren, eine ernste Erschütterung des Rückenmarks hat aber höchstens bei einem der 3 Erkrankten stattgefunden.

Hartmanns „lymphogene traumatische Degeneration" könnte die Bedeutung des Trauma für die Erkrankung des motorischen Systems nur in einzelnen Fällen erklären. Zur Entstehung dieser lymphogenen traumatischen Degeneration bedarf es wiederum einer energischen Erschütterung, die eben häufig fehlt, und dann ist die elektive Erkrankung des motorischen Systems auch hier vollkommen ungeklärt. Hartmanns Hinweis, dass die locker gebaute graue Substanz einer Schädigung besonders ausgesetzt ist, kann unmöglich zur Erklärung ausreichen.

Der Versuch, das Entstehen einer chronischen spinalen Amyotrophie auf eine aszendierende Neuritis zurückzuführen, muss abgelehnt werden, es fehlt für diese Annahme klinisch wie anatomisch jede Stütze. Ebensowenig kann man sich vorstellen, dass ein Reiz oder Reflex (Homén) eine chronische spinale Amyotrophie auslösen kann, die „Reflextheorie" wurde ja auch von Charcot ursprünglich für eine leichte Form stets günstig verlaufender Muskelatrophien geprägt.

Die Bedeutung der nach Trauma sich entwickelnden chronischen spinalen Amyotrophien für die Unfallheilkunde ist einleuchtend. Die auslösende Wirkung des Trauma ist durch eine ganze Reihe von einwandsfreien Fällen sichergestellt, und diesem Umstand wird der Gutachter Rechnung tragen müssen.

In kurzer Fassung ergibt die Arbeit Folgendes:

I. Als wesentliche ätiologische Faktoren für die chronischen spinalen Amyotrophien sind zu betrachten: Erkältung, Lues, spinale Kinderlähmung, Bleivergiftung, allgemeine nervöse Belastung, Heredität, Überanstrengung im Beruf, Trauma.

II. Das Trauma kann eine „auslösende" und „lokalisierende"

Bedeutung für die chronischen spinalen Amyotrophien gewinnen.

III. Eine angeborene oder erworbene Schwäche des motorischen Systems (Dutil) ist bei den Fällen von posttraumatischen chronischen spinalen Amyotrophien wahrscheinlich.

IV. Für die Auslösung und Lokalisation einer chronischen spinalen Amyotrophie kann in manchen Fällen das Zusammentreffen von Trauma und angestrengter motorischer Innervation (Erb) verantwortlich gemacht werden.

Zum Schlusse habe ich die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Hoffmann für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Geh. Rat Erb für die Überlassung der Fälle zu danken.

Literatur.

1) Gilbert Ballet et A. Dutil, Dequelques accidents spinaux (Revue de médecine. Bd. 4, 1884).

2) M. Bernhardt, Klin. Beitr. z. Lehre v. d. progressiven spinalen (nicht hereditären) Muskelatrophie (Zeitschr. f. klin. Med., Suppl. z. 17. Bd. 1890).

3) Bernheim, Des poliomyelites antérieures (Revue de médecine. 1893, Jan.).

4) M. Bielschofsky, Zur Histologie der Poliomyelitis ant. chr. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 37, S. 1).

5) M. Bornstein, Über Lähmungen und Muskelatrophie bei Tabes dorsalis (Fortschritte der Med. Bd. 19, Nr. 24).

6) Charcot, Amyotrophies spinales (Progrès médicale 1893, zit. nach Friedländer, Bd. 11).

7) L. Darkschewitsch, Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung v. 20. IX. 91 (Neurolog. Zentralbl., Bd. 11, 1892).

8) Dornblüth, Anat. Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose (Neurolog. Zentralbl. 1889).

9) A. Dutil, Note sur un cas d'atrophie etc. (Gazette méd. de Paris 1888, zit. nach Neurolog. Zentralbl. Bd. 7).

10) A. Dutil et J. B. Charcot, Notes sur un cas de Poliomyelite (Progrès médical 1894, zit. nach Neurolog. Zentralbl. Bd. 13).

11) Eisenlohr, Neuropatholog. Beitr. (Arch. f. Psych. Bd. 8).

12) C. Eisenlohr, Poliomyelitis anterior subacuta cervicalis circumscripta beim Erwachsenen (Neurolog. Zentralbl., Bd. 1).

13) W. Erb, Über hereditäre spastische Spinalparalyse (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 6).

14) Derselbe, Über Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 11).

15) G. Etienne, Sur les atrophies musculaires (Nouv. Icon. de la Sâlpetrière 1899, zit. nach Neurol. Centralbl. Bd. 19).

16) Richard Ewald, Fall von Poliomyelitis ant. chron. (Inaug.-Diss. 1899. Marburg).

17) A. Filbry, Über Komplikationen spinaler Kinderlähmung mit progress. Muskelatrophie (Inaug.-Diss. Kiel 1898).

18) L. Goldberg, Ein Fall von traumatischer amyotrophischer Lateralsklerose (Berl. klin. Wochenschr. 1898).

19) F. Hartmann, Klin. und pathol.-anat. Untersuchungen über die unkomplizierten traumat. Rückenmarkserkrankungen (Jahrb. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 19. 1901).

20) J. Hoffmann, Kasuistische Mitteilungen aus der Heidelberger med. Klinik (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 9, 1897).

21) Derselbe, Über chron.-spin. Muskelatrophie im Kindesalter, auf familiärer Basis (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893).

22) E. A. Homén, Ein Fall kombinierter Muskelatrophie mit eigentümlicher Ätiologie (Neurolog. Zentralbl. 1892, Bd. 11).

23) F. Jolly, Über Unfallverletzung und Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Unfallgesetzgebung (Berl. klin. Wochenschr. 1897).

24) R. Krüger, Ein Beitrag zur progressiven Muskelatrophie u. ihren Komplikationen (Inaug.-Diss., Berlin, Februar 1892, zit. nach Neurolog. Zentralblatt, Bd. 11).

25) A. Langer, Alte infantile Poliomyelitis mit folgender spinaler Muskelatrophie (Jahrb. d Wiener K K. Krankenanstalten. Bd. 5, zit. nach Neurolog. Zentralblatt. Bd. 17).

26) E. C. Mann, A case of traumatic. progressiv muscular atrophy (The Alienist and Neurologist 1886, zit. nach Neurolog. Zentralbl. Bd. 6).

27) E. Mayer, Poliomyelitis ant. chron. nach Trauma (Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 5).

28) J. E. Morgan und J. Dreschfeld, Idiopathic lateral Sklerosis (Brit. Med. Journ. 1881, zit. nach dem Zentralblatt für Neurologie 1881).

29) F. W. Mott und F. Tretgold, Some observations ... on primary degeneration of the motor tract (Brain, Bd 25, Winter 1902)

30) Nonne, 67. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Lübeck 16. bis 21. September 1895 (Autoreferat, Neurolog. Zentralblatt Bd. 14, 1895).

31) Derselbe, Klin. u. anat. Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis ant. chron. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 1).

32) E. Nylander, Bidrag till kännedomen (Hygiea 1898, Bd. 60, zit. nach Neurol. Zentralbl. Bd. 18).

33) H. Oppenheim, Zur Pathologie der chron. atroph. Spinallähmung (Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 24).

34) Derselbe, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 19, 1888.

35) M. Perrin, Poliomyelite antérieure (Arch. de méd. des enfants, Bd. 5, zit. nach Neurolog. Zentralblatt Bd. 22).

36) Philippe u. Gothard (Socéité de Neurologie de Paris, Sitzung vom 15. Jan. 1903, zit. nach Neurolog. Zentralblatt Bd. 22, S. 889).

37) A. Pilez, Über einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose (Jahrb. f. Psych. und Neurologie 1898, Bd. 17).

38) U. Rose, Über eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1901, Bd. 71).

39) S. Rosenberg, Die Differentialdiagnose der Poliomyelit. ant. acuta et chron. adultorum und der Neuritis multiplex (Inaug.-Diss. Heidelb. 1890).

40) G. Rossolimo, Über Poliomyelitis ant. chron. und Syringomyelie (Neurolog. Zentralb att Bd. 22).

41) Roth, Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau (Sitzung v. 16. Nov. 1901. zit. nach Neurolog. Zentralblatt Bd. 21).

42) v. Rutkowsky, Zwei Fälle von Poliomyelitis ant. chron. beim Erwachsenen (Inaug.-Diss., Leipz. 1901).

43) Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71, Bd. 7.

44) A. v. Sarbo, Spinale Muskelatrophie infolge Bleivergiftung an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 19, 1901).

45) P. Schuster, Poliomyelitis ant. chron. mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Burdachschen Stränge (Neurolog. Zentralblatt, Bd. 16, 1897).

46) Seeligmüller, Über initiale Lokalisation der progressiven Muskelatrophie (Tageblatt der Naturforscherversammlung in Salzburg 1881).

47) H. Stark, Über Vorderhornerkrankung nach Trauma (Neurolog. Zentralblatt 1904, Nr. 14, Referat).

48) Strümpell, 65. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Nürnberg, vom 11. bis 15. Sept. 1893 (zit. nach Neurolog. Zentralblatt Bd. 12, 1893).

49) Derselbe, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie (Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1893).

50) R. v. d. Velden, Fall von spastischer Spinalparalyse (Berl. klin. Wochenschrift 1878).

Lebenslauf.

Am 31. Dezember 1879 wurde ich, Hermann Ernst Pagenstecher geboren als Sohn des Kaufmanns Wilhelm Pagenstecher und seiner Gattin Amalie Pagenstecher, geborene Schneider, in Mainz. Die Vorschule und das Gymnasium zu Mainz besuchte ich bis Obersekunda, trat dann nach dem Tode meines Vaters in das Ludwig-Georgsgymnasium zu Darmstadt ein und bestand hier im Herbst 1898 die Reifeprüfung. In Würzburg verbrachte ich meine beiden ersten medizinischen Semester, drei weitere Semester in Kiel und unterzog mich daselbst am 30. Juli 1900 der ärztlichen Vorprüfung. Während der letzten 5 Semester studierte ich in Heidelberg und beendete hier das medizinische Staatsexamen am 21. Juli 1903. Im Winterhalbjahr 1898/99 diente ich mit der Waffe bei dem K. 2. bayerischen Feldartillerieregiment „Horn“.